Il s'agissait, dans ces cas, de fongosités ou de végétations, plutôt que de véritables polypes.

Janin, Walther, Desmarres, de Graefe ont aussi observé des polypes du sac lacrymal, nés spontanément de la muqueuse. De Wecker, sans citer d'observations personnelles, signale l'analogie de ces polypes avec les polypes muqueux des fosses nasales. La tumeur, quelquefois nettement pédiculée (de Graefe), d'apparence verruqueuse, peut atteindre le volume d'une petite noisette. Elle remplit la cavité du sac en déterminant d'abord les signes du catarrhe, puis ceux de la tumeur lacrymale. La paroi antérieure du sac est soulevée et donne au doigt une sensation d'empâtement élastique ou quelquefois de dureté véritable (obs. de Walther). La pression n'arrive pas à la faire disparaître, mais amène le reflux d'un peu de pus par les points lacrymaux. Dans quelques cas, on signale la mollesse de la tumeur qui peut la faire confondre avec un lipome, avec une mucocèle ou avec un kyste développé au-devant du sac.

L'incision de la paroi antérieure du sac est le seul moyen d'arriver au diagnostic et constitue le premier temps de l'extirpation qui se fait en saisissant la masse polypeuse mise à nu avec des pinces et en l'excisant avec des ciseaux. L'extirpation peut encore être faite avec le galvano-cautère et, dans ce cas, on doit cautériser le point d'implantation de la tumeur.

Les voies lacrymales étant toujours atteintes de catarrhe, et le canal nasal fréquemment rétréci ou oblitéré, un traitement ultérieur par les injections et la dilatation est nécessaire pour arriver à une guérison complète.

Les *exostoses* qui compriment, dévient ou oblitèrent le canal nasal, ne doivent pas être comptées au nombre des tumeurs des voies lacrymales. Leur histoire se rattache à la pathologie des os de la face, et nous les mentionnons seulement pour le diagnostic.

Il en est de même pour les tumeurs malignes, les *sarcomes* notamment, nés dans les fosses nasales ou dans le sinus maxillaire. Les prolongements de ces néoplasmes viennent parfois faire saillie dans le canal nasal et dans le sac lacrymal. Ils peuvent alors simuler une tumeur lacrymale ou un polype né dans le sac lui-même. Un examen attentif fera découvrir la masse principale dans la fosse nasale du côté correspondant ou dans la cavité du sinus dont les parois sont déjà déformées.

CHAPITRE IV

MALADIES DES MUSCLES DE L'ŒIL

Le globe de l'œil est mis en mouvement par les quatre muscles droits et par les deux obliques. Ces deux groupes de muscles *extrinsèques* sont des muscles à fibres striées et reçoivent leur innervation de paires nerveuses spéciales. De même que les autres muscles de la vie de relation, ils sont atteints de troubles fonctionnels variés : défaut de synergie, paralysies, contractures, spasmes.

L'œil possède, en outre, un muscle *intrinsèque* à fibres lisses, le muscle

ciliaire préposé aux mouvements d'accommodation et susceptible également de paralysies et de contractures.

Dans ce chapitre consacré aux maladies des muscles extrinsèques, nous décrirons successivement :

1° *Le strabisme.* — 2° *Les paralysies.* — 3° *Les contractures.* — 4° *Le nystagmus.*

I

STRABISME

Landolt, art. Strabisme du *Dictionn. encycl. des sciences méd.*, t. XII, p. 223. — Javal et Abadie, *Nouveau Dictionn. de méd. et de chir. prat.*, t. XXXIII, p. 698 et 709. — Panas, Leçons sur le strabisme, etc. Paris, 1875. — Motais, Recherches sur l'anatomie de l'appareil moteur de l'œil. *Archives d'ophtalmologie*, 1885-1886, t. V et VI. — Javal, Manuel du strabisme, 1896.

Dans son sens le plus général, le strabisme n'est qu'un symptôme et ce mot sert à désigner toute déviation, quelle qu'en soit la cause, qui détruit l'harmonie des axes visuels. C'est ainsi qu'on a décrit un strabisme *paralytique* et un strabisme *cicatriciel* dû à des adhérences anormales du globe oculaire.

Mais aujourd'hui on réserve le nom de strabisme à la déviation des axes visuels résultant d'un défaut d'équilibre du globe sans paralysie musculaire. Si, dans quelques cas, les paralysies des muscles de l'œil donnent naissance à un strabisme vrai, c'est par un mécanisme indirect que nous indiquerons plus loin.

Le strabisme vrai est souvent appelé strabisme *simple*, strabisme *fonctionnel* ou encore *concomitant*; ces locutions sont synonymes.

Le strabisme vrai peut être défini : *une déviation du globe oculaire, par défaut de synergie des muscles, sans paralysie et avec perte de la vision binoculaire.*

Le strabisme se manifeste par la déviation en dedans du globe oculaire (*strabisme convergent*) ou la déviation en dehors (*strabisme divergent*). Les déviations en haut ou en bas (*strabisme supérieur ou inférieur*) et les déviations obliques sont exceptionnelles et ne seront pas décrites isolément.

Étiologie. — Henck a observé un cas de strabisme congénital, avec défaut de motilité très prononcé et ptosis. Mais les faits de ce genre sont très rares et coïncident vraisemblablement toujours avec des lésions des centres nerveux et un développement imparfait des muscles.

Toutefois l'influence de l'hérédité sur la production du strabisme est admise aujourd'hui et le strabisme doit être considéré comme la manifestation d'une tare héréditaire nerveuse et un signe de dégénérescence (*strabisme névropathique*).

L'affection n'est en réalité presque jamais congénitale. C'est vers l'âge de quatre à cinq ans qu'on voit habituellement le strabisme se développer. Les statistiques n'ont pas établi si la fréquence du strabisme est plus grande chez les garçons que chez les filles, mais on signale la constitution chétive des sujets qui en sont atteints.

Les convulsions de l'enfance ont été considérées comme une cause de strabisme. Cette opinion, toutefois, n'est pas appuyée par des preuves et le fait que le strabisme apparaît généralement après les deux premières années de l'existence, pendant lesquelles les convulsions sont le plus fréquentes, lui ôte une partie de sa valeur.

Il n'y a pas lieu d'attribuer plus d'importance à l'opinion vulgaire qui fait dépendre le strabisme de la position donnée à l'enfant dans son berceau. Si un éclairage latéral trop intense pouvait produire le strabisme, on ne comprendrait pas pourquoi les deux yeux ne se dévieraient pas dans la même direction.

Il faut rejeter aussi l'opinion soutenue par quelques observateurs que le strabisme est le résultat d'une déviation primitivement volontaire *par imitation*. Depuis les travaux de Donders, on sait que les amétropies de l'œil (hypermétropie, myopie et astigmatisme) sont les principales causes du strabisme, ou du moins l'un des facteurs les plus importants de ce trouble fonctionnel. Sur 100 cas de strabisme convergent, Donders en a trouvé 77 liés à l'hypermétropie moyenne. Pour 100 cas de strabisme divergent, il en comptait 60 chez des myopes de divers degrés.

Pathogénie. — Les théories successivement proposées pour expliquer la production du strabisme ont beaucoup varié, et si le traitement de cette affection a réalisé de grands progrès depuis trente ans, les ophtalmologistes sont loin d'être d'accord sur ses causes.

Une opinion ancienne, celle de La Hire, soutenue par Buffon, a cherché en dehors du système musculaire la cause du strabisme. S'appuyant sur ce fait que l'acuité visuelle est ordinairement très affaiblie pour l'œil dévié, Buffon pensait que cet affaiblissement détermine la déviation, le sujet cherchant à mettre de côté l'œil devenu inutile. Mais l'affaiblissement de l'acuité visuelle ne suffit pas pour produire la déviation de l'œil. On voit, sans doute, quelquefois les yeux amaurotiques se dévier, mais c'est plutôt en dehors que se fait la déviation, et le strabisme externe est beaucoup plus rare que le strabisme interne. En outre, il n'est pas prouvé que l'amblyopie soit primitive dans le strabisme vrai, et, dans un certain nombre de cas, on voit, après le redressement de l'œil par l'opération, l'acuité visuelle s'améliorer.

Une autre théorie place aussi dans un état anormal de la rétine la cause de la déviation. C'est celle de l'*incongruence des rétines*. D'après cette théorie, l'œil se dévierait parce que la macula serait dépourvue de sa sensibilité et que la fixation se ferait suivant un axe secondaire aboutissant à un autre point de la rétine. Le fait que l'œil dévié est habituellement exclu de la vision binoculaire et qu'il se redresse dès qu'il entre en fixation rend cette théorie insoutenable. Sans doute, après l'opération, le redressement des axes des yeux ne donne pas toujours la fusion des images, mais cette fusion peut cependant être obtenue par les exercices stéréoscopiques préconisés par Javal.

Jules Guérin avait pensé que l'existence de taies de la cornée expliquait certains cas de strabisme. Suivant ce chirurgien, les opacités partielles de cette membrane obligeraient l'œil à se dévier pour permettre aux rayons lumineux d'arriver sur la rétine. Mais la théorie et les expériences démontrent que si les opacités troublent la vision, la déviation de l'œil est incapable de l'améliorer. Il n'y a donc pas lieu d'admettre le strabisme *optique* tel que le comprenait J. Guérin. Il n'en reste pas moins vrai que le strabisme coïncide fréquemment avec les opacités de la cornée. Stellwag a trouvé que les taies de la cornée se rencontrent dans la proportion de 22 pour 100 dans le strabisme. L'existence d'une cataracte congénitale est aussi une cause prédisposant à la déviation de l'œil.

Depuis soixante ans, presque tous les ophtalmologistes ont placé dans des

altérations du système musculaire de l'œil les causes de la déviation et, comme l'a fait remarquer Parinaud, c'est depuis que Dieffenbach, vers 1840, pratiqua les premières myotomies que les théories musculaires du strabisme ont régné presque sans conteste.

De Graefe, en Allemagne, Giraud-Teulon, en France, ont principalement contribué à accréditer l'idée que la déviation de l'œil dans le strabisme se lie exclusivement à un état anormal primitif des muscles. L'un et l'autre s'accordaient pour exclure l'influence nerveuse dans la pathogénie du strabisme.

De Graefe admettait une disproportion constante entre la longueur moyenne des muscles antagonistes, l'un d'eux ayant gagné ce que l'autre a perdu en longueur. Quant à la cause de cette différence de longueur, l'anatomie ne l'a pas révélée et elle ne dépendrait pas de l'insertion plus ou moins rapprochée du limbe de la cornée, car s'il en était ainsi le strabisme congénital devrait être fréquent. Lorsque au cours d'une opération on trouve un développement exagéré du muscle dans le sens duquel s'est faite la déviation, on ne peut pas non plus en conclure que cet état soit primitif plutôt que secondaire.

La coïncidence de taies de la cornée et du strabisme avait fait supposer à Ruete que l'inflammation cornéenne se propageait jusqu'à l'insertion du muscle le plus voisin et produisait consécutivement la rétraction du muscle. Cette théorie n'est pas admissible, car il n'y a pas rétraction véritable du muscle et la situation de la tache est loin de répondre toujours au muscle atteint.

Giraud-Teulon pensait, avec plus de raison, que l'inflammation de la cornée avait pu déterminer par action réflexe une modification dans la contraction d'un des muscles de l'œil.

On ne peut d'ailleurs admettre une rétraction véritable du muscle producteur de la déviation et l'idée même d'une contracture n'est pas soutenable, puisque tous les mouvements du globe oculaire sont conservés avec leur amplitude.

Suivant Stilling, le strabisme ne serait que le retour de l'œil à une position de repos correspondant à un minimum de contraction des six muscles oculaires. Mais cette manière d'envisager la question ne constitue pas une explication à proprement parler; elle n'est que la constatation d'un fait.

La paralysie d'un des muscles de l'œil détermine une déviation essentiellement différente du strabisme vrai, puisque l'œil a perdu la faculté de se déplacer dans le sens de l'action du muscle paralysé. Cependant la paralysie d'un muscle peut devenir la cause d'un strabisme vrai dans deux circonstances. Dans certains cas, le muscle antagoniste du muscle paralysé est atteint de contracture et, après la disparition de la paralysie, l'œil reste dévié par persistance de la contracture. Il peut arriver aussi que le muscle associé de l'autre œil soit atteint de contracture et qu'après la guérison de la paralysie, apparaisse un strabisme du côté opposé. De Graefe a donné de ce fait l'explication suivante : si l'on suppose paralysé le muscle droit externe de l'œil droit, pendant les efforts que fait ce muscle pour produire l'abduction, il reçoit une incitation nerveuse beaucoup plus forte qu'à l'état normal. Mais le muscle droit interne du côté gauche, normalement associé au muscle droit externe du côté droit pour produire le mouvement conjugué des yeux vers la droite, reçoit aussi des centres nerveux une incitation plus forte. Il peut donc, sous cette influence, se contracturer et l'œil devient ainsi strabique en dedans.

En somme, toutes les explications concernant l'état des muscles dans le strabisme sont entourées d'obscurités.

[*E. DELENS.*]

Si l'on n'a pu établir jusqu'ici que la cause du strabisme réside dans un état pathologique des muscles de l'œil ni dans une altération de sa membrane sensible, les recherches des ophtalmologistes modernes ont du moins démontré la coïncidence fréquente du strabisme avec les anomalies de la réfraction.

Depuis quelques années, les théories musculaires du strabisme ont été vivement contestées et l'on tend à faire jouer à l'innervation, dans la pathogénie de ce trouble fonctionnel, un rôle depuis longtemps trop négligé. Parinaud, plus que tout autre, a contribué à ce retour vers des idées dont on trouve la trace dans des publications antérieures et auxquelles, dans une série de mémoires, il a su donner une grande force (voy. *Annales d'oculistique*, déc. 1896, p. 401).

Il a montré que les mouvements de *direction* des deux yeux devaient être nettement séparés des mouvements de *convergence*. Ces derniers sont intimement liés, comme on sait, à l'accommodation, et les troubles d'innervation de la convergence prédominent dans le strabisme. Parinaud croit pouvoir définir le strabisme : *un vice de développement de l'appareil de la vision binoculaire portant à la fois sur la partie motrice et sur la partie sensorielle de cet appareil*. Il ne pense pas qu'il y ait uniquement trouble de l'innervation de la convergence. Ce trouble existe au début, mais avec l'âge il se produit des modifications dans la longueur des muscles et surtout des rétractions dans l'aponévrose et les tissus péri-oculaires qui maintiennent l'œil dans sa position anormale.

Symptomatologie. — Trois grands caractères distinguent le strabisme vrai de la déviation qui accompagne les paralysies musculaires. Ces trois caractères sont : 1° la conservation des mouvements de l'œil dévié; 2° l'égalité des mouvements de l'œil sain et de l'œil strabique; 3° l'absence de diplopie.

1° Pour vérifier que l'œil strabique a conservé ses mouvements intacts, il faut couvrir l'œil sain avec la main ou avec un verre dépoli. On constate alors que l'œil dévié se redresse, entre en fixation et qu'il peut suivre en dedans jusqu'à la commissure interne, en dehors jusqu'à la commissure externe, le doigt porté alternativement en dedans et en dehors. L'œil dévié a donc conservé l'amplitude de ses mouvements d'adduction et d'abduction.

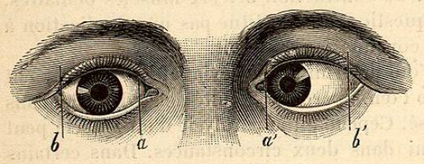

Fig. 240. — Strabisme interne de l'œil gauche. Les mouvements d'adduction et d'abduction des deux yeux ont une amplitude égale représentée par les distances *a b* et *a' b'*; mais, au repos, l'œil gauche reste en adduction.

Lorsqu'un œil, au contraire, est dévié par la paralysie d'un de ses muscles, la même expérience donne un résultat différent. Si la paralysie est complète ou presque complète, on voit le mouvement dans le sens opposé à la déviation s'arrêter lorsque l'œil a atteint ou à peine dépassé le milieu de la fente palpébrale, et les efforts que fait le muscle paralysé se traduisent par des oscillations et des contractions saccadées.

2° Pour constater l'égalité et la synergie des mouvements de l'œil sain et de l'œil dévié, on procède de la façon suivante : l'œil sain est couvert avec la main ou avec un verre dépoli. Immédiatement l'œil dévié se redresse, et la cornée se place au milieu de la fente palpébrale. Ce mouvement mesure la déviation de l'œil strabique, qui est désignée sous le nom de *déviation primitive*. Si, pendant ce redressement momentané de l'œil strabique, l'observateur se place de manière

à suivre l'œil sain caché derrière la main ou mieux derrière une plaque de verre dépoli, il voit que l'œil sain s'est déplacé d'une quantité égale et dans le même sens que l'œil strabique. Ce déplacement est ce qu'on nomme la *déviation secondaire*, et l'on exprime la relation qui existe entre ces deux mouvements en disant que la déviation primitive, dans le strabisme, est égale à la déviation secondaire. En d'autres termes, il y a toujours, dans le strabisme vrai, synergie et égalité des mouvements des deux yeux, seulement les axes visuels ont perdu leur parallélisme.

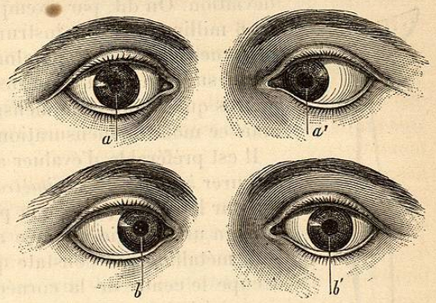

Fig. 241. — Strabisme interne de l'œil gauche.
a', déviation de l'œil strabique au repos (*déviation primitive*). — *b*, déviation subie par l'œil sain (*déviation secondaire*) lorsqu'il est caché par un verre opaque. L'œil strabique se redresse et entre en fixation (*b'*).

Dans le cas où la déviation d'un des deux yeux est due à une paralysie musculaire, on constate, au contraire, par la même expérience, que la déviation secondaire est plus grande que la déviation primitive.

3° L'absence de diplopie, dans les conditions ordinaires de la vision binoculaire est le troisième caractère fondamental du strabisme vrai. Dans les paralysies récentes de l'un des muscles de l'œil, la diplopie est, au contraire, l'un des caractères les plus frappants et c'est le plus gênant pour le patient.

Chez le strabique vrai, l'œil dévié ne perçoit pas de fausse image, ou du moins il en fait abstraction. L'explication de ce phénomène ne laisse pas que d'avoir exercé la sagacité des ophtalmologistes. Il y a d'abord à tenir compte du degré plus ou moins marqué d'amblyopie de l'œil dévié qui ne perçoit que des images affaiblies. Cette amblyopie est quelquefois primitive, mais on admet qu'elle est souvent aussi secondaire, et elle a reçu le nom d'amblyopie *ex anopsiâ*. Il est certain, en outre, que nous possédons à l'état normal le pouvoir de neutraliser les images perçues par l'un des yeux dans la vision binoculaire; ce phénomène est facilement constaté par tous ceux qui ont fait usage du microscope.

Dans les premiers temps, le strabique est vraisemblablement gêné par un certain degré de diplopie, mais il arrive vite, par l'habitude, à ne pas tenir compte de l'image fournie par l'œil dévié. On peut toujours, comme l'a montré Javal, mettre en évidence cette diplopie latente par l'emploi des verres colorés. Si l'on place devant l'œil sain d'un strabique un verre rouge et qu'on lui fasse fixer la flamme d'une bougie située à 1 ou 2 mètres de distance, il indiquera facilement la perception d'une image colorée en rouge et d'une autre image non colorée dont l'intensité sera en raison inverse du degré d'amblyopie de l'œil strabique.

Par le fait de la suppression de la vision binoculaire chez le strabique, l'appréciation des distances et du relief des objets est forcément annihilée et il est exposé à commettre de fréquentes erreurs. Une expérience, indiquée par Hernig, démontre bien ce défaut d'appréciation. Elle consiste à faire fixer à travers un tube de 30 centimètres, avec les deux yeux, une pointe verticale et à laisser tomber une bille alternativement en avant et en arrière de ce point de fixation. Il est

impossible au patient qui ne jouit pas de la vision binoculaire d'indiquer si la chute de la bille a eu lieu en avant ou en arrière de la pointe.

Le degré de déviation de l'œil strabique peut s'exprimer par la distance qui sépare du milieu de la fente palpébrale, le centre de la cornée ou de la pupille. Cette distance, évaluée en millimètres, donne une idée approximative de la déviation. On dit, par exemple, que la déviation est de 2, de 4, de 6 millimètres. Un instrument dont sont encore quelquefois pourvues les boîtes d'ophtalmologie, le *strabomètre* de Lawrence porte sur son bord libre des divisions en lignes ou en millimètres qui facilitent la mensuration sans la rendre très précise. Mais ce mode de mensuration laisse beaucoup à désirer.

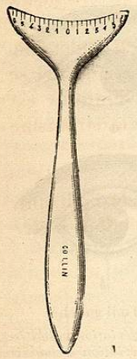

Fig. 212. Strabomètre de Lawrence.

Il est préférable d'évaluer angulairement la déviation et de la mesurer à l'aide du *périmètre*. Le sujet observé appuie le menton sur le support et fixe le point de mire. L'observateur tient à la main une bougie allumée au-dessus et en arrière du zéro de l'arc métallique, et constate que l'image réfléchie par l'œil sain occupe le centre de la cornée. Sur l'œil strabique elle occupe une position excentrique. Le chirurgien se déplace alors avec la bougie le long de l'arc métallique jusqu'à ce que l'image de la flamme occupe le centre de la cornée de l'œil dévié. Il lit à ce moment sur l'arc métallique le chiffre qui répond à la situation de la bougie et obtient ainsi la mesure angulaire de la déviation.

Bien que ce procédé comporte des causes d'erreur, il est suffisant dans la pratique et bien supérieur à la mensuration à l'aide du strabomètre. La déviation dans le strabisme vrai oscille entre 5 et 60 degrés. Ce dernier chiffre toutefois est exceptionnel et ne se rencontre que dans le strabisme convergent accompagné d'amblyopie forte.

Variétés. — La déviation en dedans (*strabisme convergent*) et la déviation en dehors (*strabisme divergent*) sont les variétés habituelles du strabisme vrai, fonctionnel ou concomitant. Nous les décrirons plus loin. Les formes du strabisme supérieur et inférieur sont tout à fait exceptionnelles et ne nous arrêteront pas.

Mais en dehors des formes ordinaires du strabisme vrai, il y a plusieurs états analogues dont il importe de préciser la signification.

On désigne sous le nom de *strabisme apparent* ou *faux* un défaut de parallélisme dans la situation des yeux qui s'observe chez les hypermétropes et chez les myopes. Dans le regard au loin, il se produit chez l'hypermétrope une divergence marquée des cornées; chez le myope, c'est une convergence qu'on observe. Mais il n'y a pas asymétrie véritable, et lorsqu'on couvre un des yeux on ne voit pas se produire la déviation secondaire de cet œil, comme dans le strabisme vrai. L'œil couvert garde sa situation.

Le strabisme apparent de l'hypermétrope et du myope dépendent de ce que chez l'un et chez l'autre l'axe visuel forme avec l'axe optique de l'œil un angle anormal.

Chez l'emmétrope, en effet, l'axe optique ou axe de figure de l'œil ne coïncide pas avec l'axe visuel ou ligne du regard qui aboutit à la macula. L'angle que forment ces deux axes en s'entre-croisant au point nodal (Landolt) ou au centre de rotation du globe oculaire (Giraud-Teulon), a reçu le nom d'angle α. Chez

l'emmétrope, la ligne visuelle passe un peu en dedans de l'axe optique qui traverse la cornée à son centre. L'angle α est donc interne, mais comme il n'est que de 4 à 5 degrés, la divergence légère des cornées dans le regard au loin est peu apparente.

Chez l'hypermétrope, au contraire, l'angle α atteint 7 à 8 degrés et la divergence des cornées devient alors assez manifeste pour produire un strabisme apparent divergent.

Chez le myope, l'angle α est inférieur à ce qu'il est chez l'emmétrope et souvent nul; dans les degrés élevés de myopie, il arrive même que l'axe visuel se trouve reporté en dehors de l'axe optique de 2 degrés; l'angle α d'interne est devenu externe. C'est ainsi que s'explique chez les myopes l'apparent strabisme convergent dans le regard au loin.

On a appelé *strabisme latent* ou *dynamique* un état des muscles de l'œil qui, dans certaines conditions, peut donner lieu à la divergence momentanée des globes oculaires. Cet état consiste en une faiblesse congénitale des muscles droit interne ou droit externe qui deviennent incapables de lutter contre l'action du muscle antagoniste. Cette asthénopie s'observe chez les myopes et chez les hypermétropes, mais, à l'inverse de ce qui se passe dans le strabisme apparent dont il vient d'être question, elle produit chez le myope la divergence des globes oculaires et la convergence chez l'hypermétrope.

Chez le myope, en effet, l'obligation de rapprocher les objets pour les voir distinctement nécessite des efforts de convergence exagérés. Les muscles droits internes, s'ils sont insuffisants, arrivent bientôt à se relâcher par épuisement et le globe oculaire cède à l'action du muscle droit externe qui l'entraîne en dehors.

Pour l'hypermétrope c'est le contraire que l'on observe. Le muscle droit externe congénitalement insuffisant arrive à ne plus pouvoir lutter; il se relâche et l'œil se trouve entraîné dans l'adduction par l'action prédominante du muscle droit interne.

Le strabisme latent ou dynamique peut conduire au strabisme vrai.

L'*asthénopie musculaire* est facile à mettre en évidence par l'emploi des prismes. De Graefe a institué une expérience qu'il est aisé de répéter. Sur une feuille de papier on trace une ligne verticale et au milieu de cette ligne un gros point noir. Si l'on fait fixer ce point par les deux yeux et qu'on interpose devant l'un d'eux un prisme de 15 à 20 degrés à arête horizontale, l'image du point se dédouble, mais les deux images restent sur la même ligne verticale lorsque les muscles ont conservé leur puissance. Lorsqu'au contraire il y a asthénopie, il y a dédoublement des lignes et les deux points apparaissent à des hauteurs différentes. Suivant que le muscle interne ou le muscle externe de l'œil au-devant duquel est placé le prisme est insuffisant, la diplopie est croisée ou homonyme.

Fig. 213. — Ligne d'épreuve pour l'asthénopie musculaire.

De Graefe a pu, par ce moyen, mesurer la force adductrice du droit interne et la force abductrice du droit externe. Il a vu qu'il y avait une très grande différence entre les deux muscles. Tandis que le droit interne peut neutraliser